MAY 25 1905

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Herzaneurysma

wahrscheinlich auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walther Falke,

approb. Arzt aus Sandau (Elbe).

KIEL.

Druck von P. Peters Erben.

1903.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0062

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Herzaneurysma

wahrscheinlich auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walther Falke,

approb. Arzt aus Sandau (Elbe).

KIEL.

Druck von P. Peters Erben.

1903.

No. 92.
Rektoratsjahr 1903/1904.
Referent: Dr. Heller.
Zum Druck genehmigt:
Dr. Siemerling,
z. Z. Dekan.

Die Frage der Herzaneurysmen gehört keineswegs zu den abgeschlossenen, ein Umstand, der wohl weniger in dem nicht zu häufigen Vorkommen zu suchen ist, als darin, dass bei den einzelnen Autoren die verschiedensten Ansichten über Begriffsbestimmung und Aetiologie herrschen.

Es würde über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen, hier die Definition der einzelnen Autoren über Herzaneurysma anzuführen, ich möchte jedoch zu den verschiedenen Benennungen der Aneurysmen einige Vorschläge machen.

Unter Aneurysma cordis versteht man allgemein eine Ausbuchtung der Herzwand. Begünstigende Momente für die Entstehung derselben sind Erhöhung des intravasculären Druckes und verminderte Festigkeit der Wandungen. Erstere wird beim Herzen durch erhöhte Anforderungen der Leistungsfähigkeit oder durch Klappenfehler bedingt, letztere beruht auf histologischen Veränderungen in der Herzwand. Hierdurch kann die Wandung dem intravasculären Druck nicht standhalten, sie giebt nach, besitzt aber noch soviel Festigkeit, um ein Durchbrechen des Blutes zu verhindern, so entsteht an dieser schwachen Stelle eine Ausbuchtung von verschiedener Grösse.

Nach den bisherigen Anschauungen teilt man die Herzaneurysmen ein in acute und chronische, und hinsichtlich ihres Umfanges in totale und partielle.

Entgegen dieser Definition möchte ich das acute Herzaneurysma als nicht zu Recht bestehend ansehen und stütze mich hierbei auf die Anschauung *Rokitansky's,* der diese in seinem Lehrbuch folgendermassen begründet:

„Eine Form (des Herzaneurysmas) ist als nähere Folge einer Endocarditis oder einer in das Endocardium greifenden Entzündung des Herzfleisches bedingt. Im Zustande entzünd-

licher Lockerung zerreist das Endocardium, allein oder zugleich mit ihm eine Schicht Herzfleisches: in diesen Riss dringt nun gewaltsam das Blut ein und wühlt weiters das Herzfleisch auf verschiedene Tiefe auf. Dadurch ist eine an ihrem Eingange von einem gerissenen und ausgefranzten Endocardium begrenzte, in ihren Wänden aus zerwühltem Herzfleisch bestehende Höhle gegeben. Zuweilen mag sie durch einen eröffneten Abscess bedingt sein. Das eindringende Blut lagert seinen Faserstoff in diesem Cavum ab, während das Endocardium an den Rändern des Risses zu Vegetationen auswächst — diese Form kommt somit auf eine acute Weise während der Entzündung zu Stande."

Und weiter sagt er über das Vorkommen:

„Wir kennen keinen Fall, in dem sich die Wände dieses Cavums zu einer Schwiele consolidirt hätten, und diesem entsprechend auch keinen Fall der zweiten Form, der bei der genauesten Untersuchung zu der Vermutung berechtigte, dass er ursprünglich auf jene acute Weise hervorgegangen sei."

Das chronische Aneurysma entsteht im Gegensatz hiervon infolge allmählicher Umwandlung von Teilen der Herzwand bei vorhandener Entzündung. Die afficirten Partien bilden sich nach *Rokitansky* in narbiges, schrumpfendes Bindegewebe um. Die Wandung verliert durch diesen Vorgang ihre ursprüngliche Festigkeit und kann dem Drucke der Blutmengen nicht widerstehen, wodurch die Erweiterung zu Stande kommt. Die Erweiterung erstreckt sich natürlich nur auf Teile, welche eine Metamorfose des Herzfleisches durchgemacht haben, doch ist hierbei nicht notwendig, dass sämtliche Schichten der Wandung betroffen sind.

Bezüglich der Ausdehnung des Aneurysmas werden dieselben nach *Rokitansky*, *v. Ziemssen*, *Ziegler* u. a. in totale und partielle eingeteilt. Hiernach bestehen erstere in einer Erweiterung der ganzen Herzhöhle, eine Definition, die bereits *Corvisart* im Anfang des vorigen Jahrhunderts gab. Diese Definition entspricht aber doch keineswegs dem Begriff der Ausbuchtung. Es ist zweifellos richtiger, eine derartige Erweiterung als Dilatation zu bezeichnen, ebenso wie man die Ausdehnung einer Arterie in ihrer Gesamtheit nicht als Aneurysma sondern als Arteriektasie bezeichnet. Ausserdem

ist auch eine Erkrankung des ganzen Muskels mit nachfolgender Schwielen- und Aneurysmenbildung aus dem Grunde nicht denkbar, weil nach *Rindfleisch*, schon die leichtesten Grade einer diffusen Enizündung den Stillstand des Herzens und somit das Ableben des Patienten zur Folge haben können.

Wie auch bei den Arterien nur eine partiale Ausbuchtung der Gefässwand als Aneurysma angesehen wird, so ergiebt sich logischerweise daraus, auch nur die partiale Ausbuchtung der Herzwand als Aneurysma zu bezeichnen, und zwar kann die Benennung „partiale" fortfallen wegen des Fehlens eines Gegensatzes.

Der Unterschied zwischen Aneurysma verum und spurium, d. h. ob alle Häute des Herzens oder nur eine oder zwei vorgebuchtet sind, dürfte wohl allgemein als richtig anerkannt werden, wenn ich auch hierbei nicht versäumen möchte, darauf hinzuweisen, dass bei einer Vorbuchtung von einer oder zwei Häuten in den meisten Fällen die oben geschilderte Aufwühlung des Herzfleisches und als deren Folgeerscheinung die Ruptur eintreten wird.

Der Begriff des acuten sowie der des totalen Herzaneurysmas ist also aus den angeführten Gründen nicht mehr aufrecht zu erhalten, und man versteht daher unter einem Aneurysma cordis eine nur teilweise Ausbuchtung der Herzhöhle, die durch allmähliche Veränderung der Herzwandung entstanden ist.

Was den Sitz der Herzaneurysmen anbetrifft, so kommt dasselbe am linken Ventrikel am häufigsten, und hier wieder an der Vorderwand häufiger wie an der Hinterwand, vor. Die bevorzugteste Stelle des Aneurysmas ist die Herzspitze. Fälle von Aneurysmen des rechten Herzens dürften meistens angeboren sein.

Pelvet hat 90 Fälle zusammengestellt, hiervon entfallen 87 auf den linken Ventrikel, 3 auf den rechten Ventrikel, und zwar finden sich die meisten an der vorderen Wand in der Nähe der Spitze.

Bacaloglu berichtet von einem Aneurysma an der Seite des linken Ventrikels.

Rokitansky hatte bis 1875 6 Fälle von Aneurysma der Pars membranacea zusammengestellt, diesen fügte *Virchow* 1878 zwei weitere Fälle und 1891 noch einen Fall hinzu.

Die vordere Wand des linken Ventrikels und hier wieder die Spitze ist deshalb am ehesten zur Bildung eines Aneurysmas geneigt, weil, abgesehen von der physiologisch dünnsten Muskelstelle, sie nur vom Ramus descendens der Art. coronaria sin. als Endarterie versorgt wird.

Die Grösse der Aneurysmen schwankt zwischen Haselnuss- und Apfelsinengrösse.

Die Gestalt des Aneurysmas ist verschieden je nach ihrer Mündung, welche weit, schmal oder halsartig sein kann.

Nicht unerwähnt darf hier die Ruptur des Herzaneurysmas bleiben. Ich möchte hier die Statistik *Vetters* anführen, in der sich unter 132 Fällen von Herzruptur 23 geborstene Aneurysmen befanden.

Das Aneurysma kommt häufiger beim Manne als bei der Frau vor und zwar grösstenteils im Alter.

Heilung des Herzaneurysmas ist streng genommen nicht denkbar, man könnte nur eine relative, durch eine Ausfüllung des aneurysmatischen Sackes mit Thrombenmassen annehmen. Dies wird dann um so leichter eintreten, wenn der Sack durch einen Hals mit dem Herzen verbunden ist. Allerdings besteht auch hier wieder die Gefahr eines Embolic, namentlich der Hirn- oder Kranzarterien; es kommt ferner zu hämorrhagischen Infarkten von Milz und Nieren oder zu Infarkten der Lunge, falls solche Thromben nicht durch sogenannte Organisation befestigt werden, sie zerbröckeln dann leicht und geben zu Embolie das Material.

Die Diagnose eines Herzaneurysmas während des Lebens ist nicht mit Sicherheit zu stellen, da die Beschwerden keineswegs specifischer Natur sind. Lange Zeit hindurch fehlen überhaupt die Beschwerden; die Herztöne sind dumpf, höchstens mit systolischem Geräusch (C. Paul 1885) oder Galopprythmus (R. Marie 1896), Erscheinungen die ebenso häufig bei anderen Herzerkrankungen auftreten können. Der Tod tritt ein durch Asystolie, Dyspnoe, Cyanose, Oligurie, Herzruptur.

Eine Therapie kann deshalb nur symptomatisch sein.

Wir wenden uns nunmehr zur Aetiologie der Herzaneurysmen. Wie früher bereits erwähnt, entstehen die Aneurysmen durch verminderte Festigkeit der Herzwand. Diese Processe können sowohl vom Pericard und Endocard auf das Myocard übergehen, also secundäre Veränderungen hervorrufen, als auch von vornherein im Myocard, also primär, entstehen. Das Vorkommen letzterer Processe behauptet *Nothnagel* bei Infektionskrankheiten, wobei der treibende Faktor im infektiösen Virus zu suchen ist:

„Es erkranken hiebei nur vorwiegend oder sogar ganz allein das Herz, und deswegen kann man die dabei entstehende Myocarditis als eine primäre unbekannten Ursprungs bezeichnen."

Schrötter in v. Ziemssens Lehrbuch hält dagegen die primäre Myocarditis für äusserst selten und erklärt sie als Folgeerscheinungen von Rheumatismus oder nach Traumen; es soll sogar im letzterem Falle unter Umständen die bisher latente Myocarditis ausgelöst werden.

Am häufigsten entstehen die Herzaneurysmen im Anschluss an eine Arteriosklerose der Coronaarterien. Durch das verengte Lumen der Gefässe kann nicht in gleichem Masse wie früher die erforderliche Blutmenge dem Gewebe als Nahrung zugeführt werden. Die empfindlichen Muskelfasern degeneriren und schwinden allmählich, und es entstehen so die Herzschwielen, ohne dass also ein entzündlicher Vorgang sich abgespielt hätte, was eine Wucherung irgend eines Gewebes hervorrufen würde. Dieser gleichsam passiv zu nennende Vorgang der Degeneration wird schon von *Orth* als degenerative parenchymatöse Myocarditis bezeichnet. Auch *Ziegler's* Myomalacie entsteht in ähnlicher Weise; es tritt hierbei eine ischämische, degenerative Nekrose des Herzmuskels ein, welche bei Wiederherstellung der Cirkulation durch Collateralbahnen zur Vernarbung kommen kann. *Ziegler* nennt die Folgeerscheinungen ischämische Myomalacie:

„Es zeigt sich im Gebiete der Nekrose eine mattgelbe Verfärbung des Herzmuskels, zu welcher weiterhin eine Erweichung sich hinzugesellt."

Auch Blutungen treten im Gebiet der erkrankten Partieen auf, so dass sich dort hämorrhagische Infarkte finden können. *Ziegler* schildert den Vorgang in seinem weiteren Verlauf folgendermassen:

„Haben sich in Folge ischämischer Muskelnekrose grosse, die ganze Wand durchsetzende Herzschwielen gebildet, so nimmt die häutige, muskellose oder muskelarme Herzwand an den Contraktionen des Herzens keinen Anteil, kann sich dagegen im Lauf der Zeit unter dem Einfluss des Blutdruckes ausbuchten. Bildet sich dadurch eine sichtbare Aussackung nach aussen oder nach dem anderen Ventrikel hin, so bezeichnet man die Bildung als partielles Herzaneurysma."

Nothnagel führt als Ursache resp. begünstigendes Moment für die Sklerose der Coronararterien psychische Erregungen an, wahrscheinlich aus Mangel einer sicheren anderen Ursache.

Arterienveränderungen sind ein nicht seltener Befund bei Lues; so die Heubnersche luetische Endarteriitis, die luetische Mesarteriitis, wie sie besonders in Kiel nachgewiesen, auch Gummata kommen gerade an den Coronararterien vor.

Einen durch Endarteriitis der Coronararterien bedingten Fall von Aneurysma der Herzspitze beschreibt *Pilliet*, welches durch eine halsartige Einschnürung von dem Herzen getrennt war.

Einen weiteren Fall von Aneurysma der Herzspitze beobachtete *Marie* bei einem 53jährigen Arbeiter, der 1 Jahr lang an Herzinsufficienz gelitten und neben systolischem Blasen auch systolisches piependes Geräusch dargeboten hatte. Lues war ausgeschlossen. Die vordere Wand der linken Kammer war in ihrem unteren Teil vom Gesunden scharf abgegrenzt, in ein fibröses, etwa 4 mm dickes Gewebe verwandelt und ausgebuchtet. Die Art. intraventricularis ant. war nahe bei ihrem Beginn durch Verkalkung verschlossen.

In einem anderen Fall von *Bureau* waren die Kranzarterien stellenweise sklerotisch, doch nirgends unwegsam.

Das Aneurysma sass an der Vorderwand der linken Kammer dicht über der Spitze, war hühnereigross und hatte in seinen Wandungen zwei etwa markstückgrosse, dünne Kalkplatten.

Mangelhafte Ernährung der Herzwand mit gleichen Veränderungen treten ein bei acuten Anämieen im Gebiete der Coronararterien, ferner bei Thrombose oder Embolicen dieser Arterien. Weitere Ursachen der degenerativen Atrofie sind ein dauernd von aussen auf die Herzwand ausgeübter Druck, wie er z. B. durch Geschwülste hervorgerufen werden kann.

Nothnagel ist auch der Ansicht, dass bei lang dauernden Processen der Myocarditis und geringen Leistungen des Herzmuskels eine Atrofie der Muskulatur eintreten kann.

In allen diesen Fällen bilden sich durch Aneinanderlegen des zwischen den unsprünglich unversehrten Muskelfasern liegenden Bindegewebes Schwielen, die nur einen Teil der Herzwand oder ihre ganze Dicke betreffen können; bei dem dauernden intravasculären Druck können solche nach aussen vorgebuchtet werden.

Vorstehenden gewissermassen passiven Veränderungen der Herzwand treten als aktive Processe die Myocarditiden, sowohl parenchymatöser wie interstitieller Natur gegenüber. Diese von *Virchow* angegebene Einteilung ist wohl nicht richtig, da die Entzündung das interstitielle Gewebe, hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe, befällt und erst secundär eventuell die eigentliche Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird, aber auch nur passiv, indem sie unter dem Einflusse des Processes zu Grunde geht. Ein aktiver Vorgang dürfte im Anfang kaum anzuerkennen sein.

Das mikroskopische Bild ist nach *Virchow* folgendes:

„Die Muskelfaser ist aufgequollen, blasser, ihre Querstreifung undeutlicher oder verschwunden, an anderen Stellen der Inhalt bereits trübe, mit molekularen Körnchen gefüllt. An jenen Stellen, wo die Veränderungen bereits weiter gediehen sind, zeigen sich die Muskelfasern zu Fragmenten zerfallen, und bemerkt man zwischen diesen einzelne Blutkörperchen, Pigmenthäufchen und Fetttröpfchen, welche nach Zusatz von Essigsäure

um so deutlicher werden, je mehr sich der körnige Inhalt in den Muskelfasern aufhellt. In noch höherem Grade sind die Fetttröpfchen bereits sehr reichlich vorhanden und endlich findet sich in den höchsten Graden ein bräunlicher, breiartiger Erweichungsherd."

Derartige Entzündungen entstehen hauptsächlich im Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus und acute Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Diphtherie u. a.

Über die interstitielle Form der Myocarditis sagt *Virchow:*

„Bei der interstitiellen Entzündung findet sich zwischen den zerfallenen Muskelfasern in dem dazwischen liegenden Bindegewebe Eiter, den Bindegewebszügen mehr oder weniger folgend, als sogenanntes diffuses eitriges Infiltrat; oder es ist derselbe in grösseren oder kleineren Herden angehäuft, welche oft in grosser Ausdehnung stecknadelknopf- bis bohnengross die Herzsubstanz durchsetzen."

Diese Form tritt häufig bei Infektionskrankheiten auf, besonders bei Rotz und Pyämie. Er wird bei der Pyämie durch die eitererregenden Kokken hervorgerufen und hat für unser Thema allerdings nur theoretisches Interesse, denn der bald eintretende Exitus letalis lässt es nicht zur Aneurysmenbildung kommen. Ob ein Übergang dieser acuten zur chronischen Myocarditis überhaupt vorkommt, ist sehr zweifelhaft. Ausser dieser eitrigen interstitiellen Entzündung giebt es aber zweifellos eine auf Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zwischen die Muskelfasern beruhende, doch meist wohl chronische Form mit gleichzeitiger, mehr oder minder beträchtlicher Atrofie der letzteren. Hierbei werden also die dazwischenliegenden Muskelfasern comprimirt, sie zerfallen und schwinden, und das neugebildete Bindegewebe schiebt sich an den von ihnen innegehabten Raum, so dass besonders durch diese aktive Thätigkeit des Bindegewebes Herzschwielen entstehen. In schnellerer Folge, aber im geringeren Grade, spielt sich dieser Vorgang beim acuten Stadium der interstitiellen Myocarditis ab. Der Sitz dieser Schwielen ist nach *Köster* und *Orth* am häufigsten der linke Ventrikel und hier mehr der

untere Teil der Vorderwand als der obere Teil der Hinterwand, Stellen, die auch vom Aneurysma bevorzugt werden.

Von der chronischen Form der Myocarditis entwirft *Nothnagel* folgendes Bild:

„Bei der langen Dauer des Processes trifft man die verschiedensten Stadien nebeneinander, ganz frische Rundzelleninfiltrationen zwischen anscheinend nur wenig geschädigten Muskelfasern neben ausgebildeten zellarmen Schwielen."

Die chronische Form lässt die primären Veränderungen nicht mehr deutlich erkennen, da bereits die verschiedensten Teile mehr oder minder stark ergriffen sind. *Nothnagel* äussert sich darüber:

„Da die Entzündung auch die Wand der grossen Gefässe ergreift, da ferner in älteren Erkrankungsheerden die Gefässe natürlich secundär erkranken können und schliesslich verschlossen werden müssen, da endlich das Parenchym primär bei der Entzündung und secundär durch Erkrankung der Gefässe in der mannigfachsten Weise körnig und fettig degenerirt, so haben wir die Combinationen arterieller, interstitieller und parenchymatöser Processe, und im Einzelfalle kann es enorm schwierig werden, mit Sicherheit festzustellen, welche Läsionen die ursprünglichen sind."

Die hauptsächlichsten Vertreter dieser Form sind die Tuberkulose und Lues, sie sind jedoch als solche an den Veränderungen der Herzwandung nicht zu erkennen. Die Tuberkulose findet sich namentlich als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose selten als Käseherde. Beide Krankheiten rufen allerdings noch andere Erkrankungsformen im Myocard hervor.

Bei der Tuberkulose greifen grösstenteils die Processe vom Pericard aufs Myocard über. Tuberkulöse Herde im Myocard sind bei akuter Miliartuberkulose nicht selten. Solitärtuberkel rufen, falls sie wachsen, die Symptome einer Geschwulst hervor.

Die luetische Form der Myocarditis wurde von vielen pathologischen Anatomen lange Zeit geleugnet, im Gegensatz zu den Klinikern, so dass erst spät die *Virchow*'sche Ansicht:

„dass partielle Herzaneurysmen aus syphilitischer Myocarditis hervorgehen"

allgemein anerkannt wurde. Die Lues tritt nun weiter, abgesehen von der schon oben erwähnten Sklerose der Coronararterien und der Myocarditis in Form eines Gumma auf, und zwar ist die Verbindung von friböser Myocarditis und Gumma am häufigsten. Gummabildung allein ist nicht so häufig am Herzen. Der erste Fall wurde von *Ricord* 1845 beschrieben und *Virchow* hat dann später dieselbe mit Bestimmtheit nachgewiesen. *Schrötter* schildert sie in v. Ziemssen's Lehrbuch als

„gelblich weise, käsige, entweder als rundliche Geschwülste oder verästelt auftretende Massen, die sofort an dieselben Erkrankungen der Leber erinnern. Sie bestehen an der Periferie aus derberen, schwieligen Bindegewebszügen und im Innern aus einer Masse kleiner einkerniger Zellen, die leicht fettig zu Grunde gehen. Ein Gummaknoten, welcher central erweicht oder durch eine antisyfilitische Kur zur raschen Resorption gebracht ist, kann plötzliche Herzruptur oder die Ausbildung eines acuten Herzaneurysmas zur Folge haben."

Einen derartigen Fall beschreibt *Pitt,* der einen 28jährigen, während der antiluetischen Behandlung gestorbenen, Mann betraf; es fanden sich ausgedehnte gummöse Veränderungen in der Wand beider Hälften, in der linken Herzkammer ein Aneurysma, das in den Herzbeutel geborsten war, ausserdem narbig entartete Hoden und Sklerose der Aorta.

Die Lues des Herzens ist nicht häufig, aber es ist nach *Nothnagel,* ebenso wie bei der Tuberkulose, schwierig, sie zu constatiren. Man erkennt nur das Gumma, aber den Formen der Endo-, Myo- und Pericarditis kann man den Ursprung der Erkrankung nicht ansehen. Die Lues des Herzens scheint gewöhnlich 6—10 Jahre nach der Infektion aufzutreten.

Schon im Secundärstadium der Lues sind Fälle von Myocarditis von *Grassmann* und *Mrazek* beschrieben worden, ohne dass dafür Beweise erbracht worden wären. Es steht eben damit, wie mit einer grossen Zahl von gegenwärtig allgemein der Syfilis zugerechneten Processen, besonders den interstitiellen, dass ein sicherer Beweis der syfilitischen Ent-

stehung noch nicht geführt werden kann. Man wird also darauf angewiesen sein, solche Processe bei syfilitischen Individuen, für welche eine andere Ursache nicht aufzufinden ist, als wahrscheinlich auf syfilitischer Basis beruhend anzusehen.

Zu den oben angeführten Veränderungen der Herzwand, die eine Verminderung der Festigkeit im Gefolge haben, gehört auch die fettige Degeneration und Fettsubstitution. Bei diesen Veränderungen kann man wohl die Entstehung eines Herzaneurysmas ausschliessen. Zugleich mit der geringeren Festigkeit der Wandung ist der intracardiale Druck infolge mangelhafter oder schwacher Contraktionen des Herzmuskels gesunken. In diesen Fällen wird wohl eher als ein Aneurysma eine Ruptur des Herzmuskels auftreten.

Eine weitere Ursache des Aneurysmas schildert *Schrötter* im Anschluss an die Verletzungen des Herzens durch Geschosse:

„In den Fällen, bei denen Heilung der Herzwunde eintritt, kommt es zu einer Vernarbung der Wunde durch eine solide Bindegewebsschwiele; auch das Entstehen eines partiellen Herzaneurysmas aus der den Substanzverlust ersetzenden Schwiele wurde beobachtet."

Schrötter führt hierbei einen von *Steudener* in der Berliner klin. Wochenschrift 1874 berichteten Fall an:

„23jähr. Mann, Schusswunde durchs Herz, Tod nach 15 Wochen infolge Durchtrennung des Rückenmarks. An der äusseren Wand des linken Ventrikes eine schräg an der Herzspitze beginnende, im mittleren Teil 2 cm breite, narbige Furche; die darunter liegende Muskelschicht ist nur 1 mm dick. Bei Anfüllung des Herzens mit Wasser bauscht sich die Stelle ziemlich stark vor. Der Schuss muss offenbar im Moment der Systole gefallen sein. Ohne Zweifel wäre es später zur Bildung eines Herzaneurymas gekommen."

Auf eine Form von Herzaneurysmas ohne irgend welche krankhafte Processe der Wandung weist *Ziegler* in seinem Lehrbuch hin. Diese kommen an der Pars membranacea häufig vor, werden nach dem rechten Ventrikel vorgewölbt und reissen häufig ein. Ursache hiervon sollen abnorme Ausdehnung der

Pars membranacea, vermehrter Druck im linken Ventrikel, Zugwirkung der Mitralis und entzündliche Erkrankungen der Wandungen sein. Selten kommen Aneurysmen der Herzwand vor, welche durch angeborene, lokale Dünnheit der Wandung bedingt sind. Endlich führt *Ziegler* noch als Missbildungen herniöse Ausstülpungen des Endocards zwischen den Muskelbalken der Muskelwand an.

In letzter Zeit kam im hiesigen pathologischen Institute ein Fall von Herzaneurysmas zur Beobachtung, der auch durch seine Nebenbefunde nicht uninteressant ist. Herrn Geheimrat *Heller* verdanke ich es, diesen Fall veröffentlichen zu dürfen.

Der Patient wurde wegen eines perivesicalen Abscesses in der chirurgischen Klinik operirt, wo er nach einigen Tagen den Folgen einer Apoplexie erlag. Die hauptsächlichsten Punkte der Krankengeschichte möchte ich dem Sektionsprotokoll voraufschicken.

Auszug aus der Krankengeschichte:

44jähr. Arbeiter, aufgenommen am 3. II. 03.

Anamnese: Vor 16 Jahren wurde Patient in hiesiger Klinik wegen Syfilis behandelt; seitdem hat er keine weitere Schmierkur durchgemacht. Damals auch Tripper. Patient ist Vater von 4 gesunden Kindern. Im November vorigen Jahres bemerkte Patient zum ersten Male Schmerzen in der Blasengegend; auf ärztlich verordnete Pulver gingen die Beschwerden zurück. In der Folgezeit war er völlig beschwerdefrei und hat seine gewohnte Arbeit verrichtet. Ende voriger Woche traten von Neuem Schmerzen auf, auch bemerkte Patient eine Verhärtung in der Blasengegend. Die Harnentleerung war behindert, Patient hatte viel Harndrang (nachts 3—4 Mal) und konnte immer nur wenig Urin lassen. Patient giebt an, dass er seit längerer Zeit an heftigen Husten und Nachtschweissen leide.

Status: Untersetzter, mässig kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe. Pupillen reagiren. Spaltung des weichen Gaumens. Starke Rötung des Rachens. Leichte Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen.

Über der rechten Lunge besteht hinten, bis herab zur VII. Rippe Dämpfung, darüber ist Rasseln, teilweise klingend und stellenweise bronchiales Exspirium zu hören. Auch in der rechten Fossa supra- und infraspinata besteht abgeschwächter Schall und vereinzeltes Rasseln. Ebenso ist der Schall über beiden Spitzen abgeschwächt, wenig Rasseln hier nachweisbar.

Herz: Normaler Befund.

Abdomen: Die Gegend über der Symfyse bis drei Finger breit unter dem Nabel wölbt sich kugelig vor. Die Vorwölbung ist durch einem Tumor bedingt, der im Ganzen derb, nur in der Mitte etwas weich ist. Die Geschwulst ist druckempfindlich und dehnt sich hauptsächlich nach links von der Mittellinie aus. Die Untersuchuug per rectum ergiebt Vorwölbung der vorderen Mastdarmwand, von der die nicht vergrösserte Prostata abzutasten ist.

Die cystokopische Untersuchung ergiebt Balkenblase, leichte Gefässinjektion. Im Vertex ist die Schleimhaut ödematös aufgequollen.

Die Blase fasst nur 100 ccm.

Urin klar, nicht bluthaltig. Spuren von Eiweiss.

Am 6. II. Operation.

Senkrechter Schnitt in der Medianlinie des Tumors. Nach Trennung der Musculatur entleert sich aus der Tiefe reichlich stark stinkender Eiter. Spülung der Abscesshöhle. Drain.

11. II. Seit heute Mittag plötzlich Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, der Sprache und des rechten Facialis. Keine Schlinglähmung. Die Bulbi siud nach links gerichtet. Zwangsbewegungen des linken Armes und linken Beines. Sensorium benommen. Patient lässt unter sich.

13. II. Temperatur 39°. Solut. Kal. jodat.

15. II. Patient ist nicht wieder zum Bewusstsein zurückgekehrt. Heute Nacht starker Schüttelfrost. Heute Morgen Exitus.

Sektionsprotokoll:

Jahrgang 1903. Nr. 120.

Klinische Diagnose: Perivesicaler Abscess. Apoplexia cerebri. Phthisis pulmonum.

Aneurysma des linken Ventrikels mit starker alter und frischer Myocarditis. — Zahlreiche wandständige Thromben der Aorta ascendens. — Mesarteriitis und Endarteriitis der Aorta. — Zahlreiche derbe blasse Infarkte von Milz und Nieren. Grosse blasse Infarkte der Milz. — Indurirte rechte Niere mit zahlreichen, grossen, blassen Infarkten. — Stark geschrumpfte linke Niere mit tief ausgedehnten Narben der Mitte und frischen blassen Infarkten. — Anheftung von Quercolon und absteigender Colonschlinge an den Scheitel der Blase. — Starke schwielige Schrumpfung der rechten oberen Lunge mit Cavernen und chronischer Tuberkulose, zum Teil pigmentlos (Lues?) — Geringe chronische Tuberkulose der übrigen Lappen. — Beginnende frische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. — Starke Residuen rechtseitiger Pleuritis, ganz geringe linksseitiger. — Leicht indurirte Leber mit Miliartuberkulose. — Miliartuberkulose des Lig. hepatis. — Starke Miliartuberkulose der rechten Nierenserosa, vereinzelte der Serosa des Darmes. — Zwei Magennarben, polypöse Verdickung des Pylorusmagens. — Zahlreiche frische vernarbende und völlig vernarbte tuberkulöse Geschwüre des Dünndarms mit geringer Verdickung und Tuberkulose des Peritoneum. — Perforirendes tuberkulöses Geschwür des Processus vermiformis. — Abgekapselter Eiterjaucheherd daselbst. — Submuköser Abscess und kleiner erbsengrosser Schleimpolyp neben dem Eingang im Proc. vermiformis. — Starke tuberkulöse Peritonitis im Douglas. — Reichliche Entwickelung der Schleimdrüsen im unteren Oesophagus. — Glatter Zungengrund. — Kleine käsige Knötchen in einem Nebenhoden.

Herz: Etwa normal gross, sehr schlaff. Rechtes Herz mässig weit. Musculatur des Conus dexter etwas verdickt, weich, ganz leicht gelblich gesprenkelt, Rechte Klappen zart, normal. Mitralis zart, normal. Aortenklappen zart. Die rechte mit der hinteren in ziemlicher Ausdehnung verwachsen. Linker Ventrikel die Spitze des rechten weit überragend. An der

Aussenfläche stark gerötet. Innen kugelabschnittartig ausgebuchtet. Hinter den stark abgeplatteten Trabekeln weisse und blassrötliche feste Thrombusmassen. Auf dem Durchschnitte hier die Herzwand von 0,8 cm unten langsam an Dicke zunehmend bis 1,5 cm etwa 7 cm oberhalb der Spitze. Auf dem Durchschnitt bietet sich ein sehr buntes Bild. Blassgelbliche, grauliche, rötliche eingesunkene Stellen zwischen teils dunkelroten, teils trüben, gelblichen, hervorragenden Stellen.

Aorta: Über den Klappen 8,8 cm. Über dem Zwergfell 6,4 cm. Die ganze aufsteigende Aorta in ganz unregelmässiger Weise, bald dünn, bald dick gerunzelt, mit unregelmässigen, plattenartigen, teils gelblichen, teils graurötlichen Erhebungen stellenweise ganz leicht körnig, rauh, in unregelmässiger Verteilung mit weichen graurötlichen Thromben besetzt. Diese sind an der Oberfläche ganz locker, wie ausgenagt. Im Arcus ein grösserer Belag mit lockeren Thromben. Daselbst ebenso wie in der Aorta descendens in ganz unregelmässiger Weise die Wand teils verdünnt, teils verdickt, teils mit einigen unregelmässig begrenzten, gescheckten Stellen.

In der linken Coronararterie findet sich ein zusammenhängender, teils dunkelroter, teils blassroter, teils etwas entfärbter, mit der Wand nur locker zusammenhängender Thrombus.

In diesem Falle zeigt das Aneurysma keine Verschiedenheiten von den gewöhnlichen Formen, Dasselbe hat dem Patienten nie Beschwerden gemacht, was ja durch den geringen Umfang erklärlich ist. Wir besitzen daher auch keinen Anhalt, ob das Aneurysma bereits längere Zeit bestanden hat, oder erst eine Folge der jüngsten pathologischen Veränderungen ist. Auch bei der Untersuchung des Herzens bei Lebzeiten hatten keine Abweichungen von der Norm festgestellt werden können.

Die Infarkte von Milz und Nieren deuten auf verschleppte Thromben aus dem linken Ventrikel oder der Aorta hin. Das im Sektionsbefunde beschriebene makroskopische Bild des Herzens

entspricht vollkommen den oben geschilderten Veränderungen der Myocarditis.

Die mikroskopischen Präparate, mit Hämatoxylin Eosin und nach v. Gieson gefärbt, zeigen das Bild der chronischen und acuten interstitiellen Myocarditis. Zwischen den Muskelfasern, die teilweise im Schwinden begriffen, teilweise noch gut erhalten sind, befindet sich mehr oder weniger stark wucherndes Bindegewebe. An einigen Stellen ist dasselbe bereits zu Schwielen verdichtet, andere Stellen weisen eine so intensive Wucherung auf, dass man hier an beginnendes Sarkom oder an eine Neubildung von Muskelfasern denken könnte. Fast überall sind starke parenchymatöse Blutungen zu erkennen, die Blutkörperchen sind z. T. gut erhalten, z. T. im Beginn des Zerfalls. Ein grosser Thrombus sitzt zwischen den Trabekeln der Herzwand, er geht im Innern bereits dem Zerfall entgegen, von seinem Rande aus dringen baumartig verästelte Fäden von Fibringerimsel nach der Mitte zu vor. Kleinere Thromben sind im Begriff sich zu organisiren.

Bei dem Sektionsbefunde und der Anamnese können als Ursache der Myocarditis und weiterhin des Aneurysmas sehr verschiedene Processe möglicherweise in Betracht kommen; wir haben aber in unserem Falle zwei solche: Tuberkulose und Lues; von beiden sind typische Veränderungen im Herzfleisch nicht zu constatiren. Die den ganzen Körper durchsetzende Tuberkulose kann ebensosehr die Myocarditis hervorgerufen haben als die durch die Anamnese sicher gestellte Lues. Die betreffende Krankengeschichte war leider nicht beizubringen.

Die Tuberkulose geht aber wohl meistens vom Peri- und Endocard auf das Myocard über, in unserem Fall sind beide Häute normal, denn die Verwachsung zweier Aortenklappen ist ein so häufiger Sektionsbefund, dass er hier, zumal in so geringer Ausdehnung, nicht ins Gewicht fällt. Eine Färbung auf Tuberkelbazillen verlief ergebnislos. Aus diesen allerdings unsicheren Gründen könnte man vielleicht Tuberkulose ausschliessen, besonders da die Tuberkulose wohl meist in Form umschriebener Knötchen auftritt, während hier in unregel-

mässiger Weise grössere und kleinere Abschnitte des Herzens befallen sind.

Nimmt man Lues an, so ist doch immerhin auffallend, dass erst jetzt die vor 16 Jahren bestehende Lues Erscheinungen im Herzen hervorgerufen hat, da normaler Weise derartige Veränderungen nach 6—10 Jahren eintreten sollen. *Runeberg* jedoch ist der Meinung, dass auch vor Jahrzehnten vorausgegangene syfilitische Infektion noch Herzlues hervorrufen kann. Es sind derartig schleichende Processe, die kaum oder gar keine subjektiven Beschwerden hervorrufen, öfters beobachtet worden. Ob die vorhandene frische Myocarditis eine Folge der acut entstandenen Krankheitserscheinungen ist oder was wahrscheinlicher, ein neuer Nachschub desselben Processes, muss dahin gestellt bleiben. Leider sind die Erreger der Lues noch nicht sicher nachweisbar, so dass darauf untersucht werden könnte.

So muss die Frage, ob Tuberkulose oder Lues im vorliegenden Falle das Aneurysma hervorgerufen hat, offen gelassen werden, obgleich die negativen Beweise der Tuberkulose mehr für Lues sprechen.

* * *

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat *Helferich* für Überlassung der Krankengeschichte, sowie besonders Herrn Geheimrat *Heller* für die Anregung und reichliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Ziegler*: Pathologische Anatomie.
2. *Nothnagel*: Specielle Pathologie u. Therapie. XV.
3. *v. Ziemssen*: Specielle Pathologie u. Therapie. VI.
4. *Rokitansky*: Lehrbuch d. spec. Pathologie.
5. *Orth*: Lehrbuch d. spec. pathologischen Anatomie.
6. *Virchows* Archiv 1903.
7. *Schmidts* Jahrbücher 1895. 247.
8. „ „ 1897. 253.
9. „ „ 1898. 257—258.
10. „ „ 1900.
11. *Virchow*: Die Gummositäten des Herzens.
12. *Virchow*: Geschwülste.
13. *Laakemann*: Dissert. Kiel 1890.
14. *A. Pilling*: Über Aneurysma cordis. Dissert. Freiburg 1901.
15. *W. Theile*: Über ein Aneurysma spurium der Aorta ascendens und des Herzens hervorgerufen durch Endocarditis. Dissert. Kiel 1901.
16. *E. Hingsammer*: Casuistischer Beitrag zur patholog. Anatomie d. Herzaneurysmen. Dissert. München 1898.
17. *Runeberg*: Die syfilitischen Herzaffektionen. Deutsch. med Wchschr. 1903 No. 1 u. 2.

Lebenslauf.

Ich, *Walther Gustav Falke*, evang. Confession, wurde am 8. Juni 1875 zu Sandau (Elbe) als Sohn des Apothekenbesitzer *Friedrich Falke* geboren. Ich besuchte die Gymnasien zu Stendal (Altmark) und Wernigerode (Harz), wo ich 1896 das Zeugniss der Reife erhielt. Ich widmete mich dem Studium der Medicin an den Universitäten Freiburg, Berlin und Kiel. Nach Erledigung meiner ärztlichen Vorprüfung bestand ich in Kiel am 11. Juli 1903 das medicinische Staatsexamen.